EXPOSÉ DES TITRES

DU Dr J.-H.-S. BEAU.

FXPOSÉ DES TITRES

du Dr J.-H.-S. BEAU,

Agrégé libre de la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité,
Membre de l'Académie impériale de Médecine,
de la Société médicale des Hôpitaux, et de la Société Anatomique,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

SECTION I^RE.

CONCOURS, PLACES, COURS.

1° Interne des hôpitaux en 1830.
2° Médaille d'or des internes en 1834.
3° Chef de clinique de la Faculté en 1837.
4° Médecin du Bureau central des hôpitaux en 1839.
5° Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris en 1844.
6° Concours en 1851 pour la chaire de pathologie interne, vacante par suite du décès du professeur Fouquier.

7° Cours de pathologie interne professé à la Faculté de Médecine de Paris, dans le semestre d'hiver de 1849-1850, en remplacement de M. Duméril.

8° Cours de clinique médicale, fait chaque année à l'hôpital Cochin et à l'hôpital de la Charité, dans les semestres d'été depuis 1852.

SECTION II.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES.

1° Observation d'une destruction de l'hémisphère gauche du cerveau chez une épileptique, avec conservation de l'intelligence (*Revue médicale*, novembre 1833).

Cette observation, comme le titre l'indique, a été recueillie chez une épileptique de 30 ans, à la Salpêtrière. Cette femme avait de plus une hémi-

plégie à droite, suite d'une *fièvre cérébrale* survenue dans son enfance; son intelligence était ordinaire. Elle mourut de péritonite tuberculeuse. On fut tout étonné de trouver à l'autopsie l'hémisphère gauche presque entièrement détruit. Le centre ovale de Vieussens, de ce côté, n'existait plus; le vide qui en résultait était comblé par une grande quantité d'eau infiltrée dans les mailles de la pie-mère.

2° Observation d'une portion de doigt coupée, séparée du corps pendant une demi-heure, et réunie (*Archives générales de médecine*, mars 1834).

A l'époque où cette observation a été recueillie, on doutait un peu de la réalité des faits d'ente animale. Elle établit positivement qu'une partie du pouce gauche, après avoir été séparée du corps pendant une demi-heure, a été remise en place, et que la réunion a eu lieu seulement pour les parties molles, car le fragment osseux s'est nécrosé. Ce fait a été recueilli à la Salpêtrière; M. Cruveilhier, qui y était alors médecin, en a constaté la réalité.

3° Théorie du phénomène connu sous le nom de tintement métallique (*Archives générales de médecine*, mars 1834).

Je confirme dans ce mémoire une opinion de Dance, qui avait établi que le tintement métallique résultait de la rupture d'une bulle d'air introduite dans l'épanchement gazeux du pneumothorax, par la fistule pleuro-bronchique dont l'extrémité pleurale est submergée. Mais je démontre de plus : 1° qu'il n'est pas nécessaire que le liquide de l'épanchement couvre la fistule pleurale, pour qu'il y ait production de bulle; 2° qu'il faut toujours une rupture de bulle d'air, quelle qu'en soit l'origine, pour produire la variété de son appelée *tintement méatllique*.

4° Recherches sur la cause des bruits respiratoires perçus au moyen de l'auscultation (*Archives générales de médecine*, août 1831).

Dans ce mémoire, j'établis que le murmure vésiculaire, les souffles bronchiques et caverneux, ne sont pas formés dans l'organe pulmonaire, mais qu'ils dépendent du retentissement d'un bruit unique qui se passe dans les voies res-

piratoires supérieures, le voile du palais ou la glotte, etc. Ce dernier point n'est pas précisé.

M. Spittal, d'Édimbourg, a fait un travail confirmatif du précédent (*Edinburgh med. and surgical journal*, t. XLI, p. 99). Il démontre, à l'aide d'une expérience, qu'un bruit unique peut très-bien, en retentissant dans des cavités de nature différente, produire des bruits secondaires, qui paraissent au premier abord tout différents du bruit régénérateur. Il admet en conséquence qu'il se passe un bruit à l'orifice supérieur du larynx, et que ce bruit contribue à produire par retentissement le murmure vésiculaire, les souffles bronchiques et caverneux.

5° **Études théoriques et pratiques sur les bruits respiratoires à l'état sain et à l'état pathologique** (*Archives générales de médecine*, juin, août, octobre et décembre 1860).

Dans ce mémoire, qui est étendu, je confirme et je développe la théorie précédente. Je prouve que le bruit des voies respiratoires supérieures est l'unique cause du murmure vésiculaire, des souffles bronchiques et caverneux, et qu'il se passe non à l'orifice supérieur du larynx, comme le veut M. Spittal, mais à la glotte.

A propos des bruits qui se produisent dans les voies respiratoires, je donne une description nouvelle de la cavité des narines. Je lui reconnais un orifice inférieur et externe, et un autre orifice supérieur et interne, vaguement indiqué jusque-là ; ce dernier orifice est un véritable sphincter dilatable et rétractile, qui établit une séparation tranchée entre cette cavité des narines et les fosses nasales. La cavité des narines apparaît dès lors comme le vestibule des fosses nasales. Cette description anatomique figure, avec une planche à l'appui, dans le traité d'anatomie de M. Sappey.

Dans ce mémoire, je traite aussi des râles, dont j'établis deux genres principaux : les râles vibrants et les râles bullaires. Cette division, qui simplifie l'étude des râles, fut adoptée presque aussitôt par M. Raciborski (journal *l'Expérience*, 1840), et lui a été à tort attribuée. Je montre que ces deux genres de râles répondent à des modes d'expectoration tout différents.

Après ces prolégomènes sur les bruits respiratoires normaux et anormaux, je passe en revue les principales maladies des organes respiratoires, considérés surtout dans leurs rapports avec l'auscultation. J'établis, entre autres choses :

1° que la cause des suffocations intermittentes que l'on observe dans la coqueluche, le croup, le faux croup, et autres affections du larynx, se trouve dans un spasme intermittent de la glotte ; 2° que le bruit d'*expiration prolongée* est un bruit complexe résultant de la combinaison du souffle bronchique ou caverneux et du bruit vésiculaire; que ce bruit s'entend dans la pneumonie et la pleurésie comme dans la tuberculisation pulmonaire, et que dans cette dernière maladie, il indique moins des tubercules crus que des cavernes entourées de substance pulmonaire saine. 3° Que l'emphysème n'est pas spontané et primitif, mais qu'il se produit mécaniquement dans tous les cas où l'expiration est laborieuse, et que dès lors il existe particulièrement dans les bronchites marquées par une obstruction visqueuse et tenace des bronches, comme le veulent Laënnec, MM. Piorry, Gavarret, etc. ; 4° que l'asthme nerveux des auteurs n'est pas autre chose qu'un catarrhe bronchique intermittent, compliqué d'emphysème également intermittent; 5° que le catarrhe bronchique diffère du catarrhe trachéal, en ce que le premier a pour symptômes des râles et de la dyspnée qui n'existent pas dans le second. 6° Que l'œdème du poumon n'a pas son siége habituel dans les voies aériennes, mais dans le tissu cellulaire interstitiel, et que par conséquent les râles que l'on prête à l'œdème pulmonaire ne tiennent pas à l'œdème, mais bien à un catarrhe bronchique qui le complique souvent. De plus, l'œdème du poumon exige pour condition ordinaire de sa formation une adhérence préalable des plèvres, qui, empêchant l'extravasation du sérum de se faire dans la cavité pleurale, le forcent à s'accumuler dans le tissu pulmonaire : Laënnec fournit lui-même des faits à l'appui de cette manière de voir. 7° Que dans l'apoplexie pulmonaire le sang peut s'extravaser seulement dans le tissu cellulaire interstitiel, ce qui permet de bien comprendre ces cas d'apoplexie constatés à l'autopsie, sans que jamais il y ait eu pendant la vie du sang expectoré.

6° Recherches sur les mouvements du cœur (*Archives générales de médecine*, décembre 1835).

J'expose un nouvel ordre de succession des mouvements du cœur et une nouvelle théorie des bruits normaux cardiaques. Voici les points principaux de ce mémoire : Le *premier temps* des mouvements du cœur est marqué par la systole de l'oreillette, la diastole du ventricule, et la systole du ventricule ; le *second temps* répond à la diastole de l'oreillette, et se prolonge jusqu'au retour

du premier temps, c'est-à-dire jusqu'au retour de la systole de l'oreillette. Le choc de la pointe du cœur contre la paroi thoracique est produit par la diastole du ventricule et non par sa systole. Les bruits normaux du cœur sont déterminés par l'arrivée brusque de l'ondée contre les parois cardiaques, ventriculaires et auriculaires ; la dilatation brusque du ventricule produit le premier bruit, et la dilatation brusque de l'oreillette produit le second bruit. La succession des bruits du cœur forme une mesure musicale parfaite, *à trois temps.*

7° Recherches sur quelques points de la séméiologie des affections du cœur (*Archives générales de médecine,* janvier 1839).

Dans ce mémoire, j'expose les applications de la théorie précédente à la pathologie du cœur, et principalement aux bruits anormaux fournis par les affections valvulaires. Je montre : 1° que dans les cas d'hypertrophie considérable des ventricules, il n'y a pas de choc violent de la pointe du cœur contre la paroi thoracique, comme on le croyait jusque-là, dans l'idée où l'on était que le choc de la pointe avait lieu pendant la systole ventriculaire. 2° Des bruits anormaux sont produits par le frottement exagéré que le sang exerce contre les orifices cardiaques : ce qui arrive quand il y a défaut de proportion entre l'ondée sanguine et le calibre de ses orifices. 3° Le rétrécissement des orifices n'est pas une cause nécessaire des bruits anormaux, parce que différentes circonstances peuvent faire diminuer le volume de l'ondée dans la même proportion que le diamètre de l'orifice rétréci, et que dès lors il n'y a plus de frottement exagéré. 4° Les bruits anormaux du premier temps sont produits par les lésions qui entraînent à leur suite une diminution de calibre des orifices auriculo-ventriculaires et ventriculo-artériels. 5° Les bruits anormaux du second temps résultent seulement de l'insuffisance des valvules aortiques. 6° Les bruits anormaux diffèrent des normaux par leur siége, leur mode de production, leur forme; ils ont dès lors une existence séparée, et peuvent se rencontrer ensemble ; mais jamais ils ne se transforment les uns dans les autres.

8° Nouvelles recherches sur les mouvements et bruits du cœur, et examen critique des principaux travaux qui ont été publiés sur ce sujet (*Archives générales de médecine,* juillet, août 1841).

Ce travail, confirmatif des deux mémoires précédents, a pour but principal de

répondre aux objections dirigées contre ma théorie des mouvements et bruits du cœur, et de montrer que certains faits, rigoureusement établis par les adversaires de cette théorie, ne peuvent s'interpréter que par elle. J'insiste surtout sur ce fait, démontré par les membres du comité de Londres, et signalé dans le rapport de M. Cledinning (*London medical gazette*, octobre 1840), à savoir : que *pendant le choc de la pointe du cœur contre la paroi thoracique, il y a augmentation de tous les diamètres ventriculaires.* Or peut-on concevoir qu'une telle ampliation du cœur ait lieu pendant la systole du ventricule? ne doit-on pas au contraire s'en rendre compte nécessairement par la diastole?

Je poursuis la démonstration de cette théorie en discutant les faits signalés non-seulement par les contemporains, mais encore par les physiologistes des siècles passés, et notamment par Harvée et Haller. Je montre que l'étude des mouvements du cœur, observés immédiatement après la mort sur des cœurs vides et séparés du corps, a été une source d'erreurs graves, quand on a voulu donner la succession de ces mouvements *posthumes* comme la véritable théorie des mouvements qui avaient lieu pendant la vie.

Ces idées sur les mouvements et les bruits du cœur ont été adoptées par M. Valleix (*Guide du médecin praticien*) et par MM. Hardy et Béhier (*Traité de pathologie interne*). Elles ont été de plus confirmées dernièrement par l'observation de deux cas d'ectopie du cœur présentés à l'Académie de Médecine. On voyait manifestement, dans ces deux faits, que les mouvements du cœur commençaient par la systole de l'oreillette ; puis arrivaient à la dilatation ventriculaire avec allongement de la pointe, suivie immédiatement du retrait systolique du ventricule; après quoi l'oreillette se dilatait, et puis, après un léger temps de pause, elle se contractait de nouveau.

9° Quelques réflexions sur la physiologie et la pathologie du cœur (*Archives générales de médecine*, août 1844).

Ces réflexions ont pour but de donner des éclaircissements sur quelques points de physiologie et de pathologie, relatifs à ma théorie des mouvements du cœur. Je distingue dans le cœur le mouvement de contraction, qui est rapide et énergique, de la force qui maintient les parois rapprochées, et qui dépend de la simple tonicité musculaire.

10° Recherches d'anatomie pathologique sur une forme particulière de dilatation et d'hypertrophie du cœur (*Archives générales de médecine*, avril 1836).

Ce travail a pour but de démontrer que dans le cas d'adhérence générale du péricarde au cœur, il y a un trouble et un embarras des fonctions cardiaques tels, que bientôt le cœur est affecté de dilatation et d'hypertrophie. A l'époque où ce mémoire parut, nos auteurs les plus importants sur les maladies du cœur, Corvisart, Bertin, M. Bouillaud, etc., se taisaient sur les rapports de cause à effet entre l'adhérence du péricarde et la dilatation hypertrophique du cœur. Il est dit dans le présent mémoire que Haller est le premier observateur qui ait indiqué ce genre d'affection cardiaque.

11° Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie (*Archives générales de médecine*, juillet 1836).

Je donne ici les résultats statistiques de la comparaison de 282 observations de femmes épileptiques et hystériques. Entre autres choses, on y trouve : 1° une description détaillée du vertige et de l'attaque épileptiques ; 2° la complication de l'épilepsie et de l'hystérie, sous le nom d'*hystéro-épilepsie*, dont j'admets trois variétés : une première, constituée par des attaques séparées d'hystérie et d'épilepsie ; une deuxième, caractérisée par des attaques complexes avec mélange des symptômes hystériques et épileptiques ; une troisième enfin, qui est marquée par des attaques hystériques et des vertiges épileptiques. Je montre que les attaques épileptiques et hystériques sont précédées de prodromes ou d'*avertissements*, dans la grande majorité des cas. Ces prodromes sont divisés en *prochains*, qui surviennent quelques secondes ou quelques minutes avant l'attaque, et en *éloignés*, qui apparaissent plusieurs heures ou un jour auparavant. Les prodromes prochains sont beaucoup plus ordinaires que les éloignés ; une même attaque est fort rarement annoncée à la fois par des prodromes prochains et éloignés, etc. etc.

12° De l'emploi des évacuants dans la fièvre typhoïde. Thèse pour le doctorat, août 1836.

Je dois rappeler que j'ai assisté M. de Larroque dans l'institution de son trai-

tement de la fièvre typhoïde. Je montre dans cette thèse que l'évacuation du tube digestif par les émétiques et les purgatifs a été, de tout temps, la médication la plus efficace et la plus recommandée dans toutes les formes fébriles comprises aujourd'hui sous le nom de *fièvre typhoïde*.

13° De l'influence des brusques alternatives de chaud et de froid dans la production des phlegmasies. Thèse pour l'agrégation, 1838.

Rien de neuf dans ce travail.

14° Recherches sur la cause des bruits anormaux des artères, et application de ces recherches à l'étude de plusieurs maladies (*Archives générales de médecine*, février 1838).

Les bruits anormaux des artères sont distingués en bruits locaux et généraux. Les premiers sont déterminés par une affection locale ou chirurgicale des artères, les autres peuvent s'entendre sur plusieurs artères et dépendent d'une maladie de tout le système artériel. Les uns et les autres sont produits par un défaut de proportion entre l'ondée sanguine et le tube artériel ; d'où frottement exagéré et bruit. Je montre que ce défaut de proportion entre l'ondée exubérante et l'artère, existant dans la chlorose, et dans l'hydrémie qui suit les pertes sanguines, permet de comprendre les bruits artériels qui s'entendent dans ces deux maladies ; et, pour établir que réellement il y a ondée surabondante dans la chlorose et l'hydrémie post-hémorrhagique , je me fonde sur le pouls , que, contrairement aux idées reçues , je signale comme manifestement plein. Je rappelle que la même plénitude du pouls existe à un haut degré dans l'insuffisance pure des valvules aortiques , affection caractérisée aussi par des bruits artériels intenses.

Je distingue ces bruits, sous le rapport du rhythme , en bruits *intermittent simple*, *intermittent double*, *continu simple*, et *continu avec redoublement*. J'explique les trois derniers types, qui passent surtout dans la carotide , par deux ondées successives, variables en volume , et plus ou moins rapprochées l'une de l'autre, qui viennent l'une du ventricule, et l'autre de la réaction élastique de la crosse de l'aorte.

15° Réflexions sur les bruits des artères, application de ces recherches à l'étude de plusieurs maladies (*Archives générales de médecine*, octobre 1838).

Je réponds à quelques objections dirigées par M. de Laharpe contre le mémoire précédent.

16° Nouvelles recherches sur les bruits des artères, et application de ces recherches à l'étude de plusieurs maladies (*Archives générales de médecine*, août, septembre, octobre, décembre 1845; janvier, mars et mai 1846).

Ce travail, qui est fort étendu, a pour but de confirmer et de développer les idées exposées dans le mémoire n° 14. Je donne l'histoire complète des bruits normaux et anormaux des artères, sous le rapport de la forme du bruit, de son siége, de son rhythme. Je démontre que la cause des bruits anormaux des artères dépend d'un frottement exagéré que l'ondée sanguine exerce contre les parois artérielles, ce qui arrive surtout quand cette ondée devient surabondante. Par conséquent, la plénitude du pouls existe toujours dans les maladies qui ont pour symptômes les bruits anormaux des artères. Je montre qu'il ne se passe aucun bruit anormal dans les veines jugulaires, comme le pensaient Hope et Ogier Ward, que la continuité des bruits perçus sur la région cervicale se comprend par la continuité du passage du sang dans les artères carotides, sans qu'il soit nécessaire de s'adresser, pour s'en rendre compte, à la continuité de mouvement du sang veineux.

Après avoir fait l'histoire des bruits artériels, je passe en revue les différentes maladies dans lesquelles il y a des bruits carotidiens. Outre l'insuffisance des valvules aortiques, la chlorose et l'anémie, admises jusque-là comme maladies marquées par l'existence des bruits carotidiens, je signale la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, la suette, l'ictère, l'hypochondrie, dont je donne une histoire critique, l'albuminurie aiguë et chronique, la calenture, la grossesse; à cette liste, je pourrais ajouter aujourd'hui la rougeole, la fièvre érysipélateuse.

Relativement à l'anémie, j'en distingue deux: une *vraie*, qui tient à la diminution réelle de la quantité du sang, et qui suit immédiatement les grandes

pertes sanguines. Dans celle-ci, le pouls est petit, les extrémités sont froides; il n'y a pas de bruits anormaux des artères, comme on l'avait admis jusqu'à présent. Dans l'autre anémie, qu'on pourrait appeler *globulaire*, parce que la diminution du sang ne porte que sur les globules, le pouls est plein et les bruits artériels se font entendre. Cette seconde espèce d'anémie succède à la précédente, lorsque la réparation de la masse du sang s'est faite par l'introduction dans le système sanguin du liquide des boissons, qui augmente ainsi de beaucoup la proportion du sérum du sang. L'anémie vraie est éphémère, s'accompagne de grande faiblesse et de syncope; l'anémie globulaire post-hémorrhagique peut durer longtemps, et n'empêche pas l'individu de vaquer tant bien que mal à ses occupations.

Je montre que la maladie appelée *cachexie* par les anciens médecins n'est pas autre chose que l'*anémie*, l'*hydrémie*, des modernes. J'établis que, dans la grossesse, les symptômes dits *pléthoriques* tiennent à l'hydrémie, démontrée dans cet état physiologique par MM. Andral et Gavarret. Les bruits artériels du cou et du bassin dépendent aussi de la même hydrémie. Ce point d'auscultation puerpérale a été adopté et développé par M. Cazeaux.

Ce mémoire est terminé par quelques considérations générales qui le résument. J'établis que la cause de la surabondance de l'ondée qui produit les bruits carotidiens dépend de la dilatation du cœur, laquelle dilatation est elle-même consécutive aux différentes altérations du sang, qui jusqu'à présent ont été considérées comme la cause immédiate des bruits. Partant de ce fait, que les bruits carotidiens s'accompagnent toujours de la plénitude du pouls, je m'élève contre l'opinion généralement répandue jusque-là, de regarder comme petits certains pouls placés au-dessous d'une moyenne de convention considérée comme le type du volume normal. Je montre que l'artère radiale du séméiologiste n'est pas différente de celle de l'anatomiste, que dès lors elle peut présenter un volume très-petit, et avoir avec ce petit volume un pouls rendu plein par une maladie quelconque. C'est ainsi qu'il faut comprendre ces pouls en apparence petits qui coïncident avec les bruits artériels, et qui sont réellement pleins; car, si on observe la malade après sa guérison, on constate qu'après la disparition des bruits, le volume de la pulsation radiale devient encore plus petit. J'entre dans quelques détails sur le pouls dicrote, qui n'existe jamais sans être accompagné de bruits carotidiens; mais la réciproque n'a pas lieu, c'est-à-dire qu'il y a très-souvent des bruits artériels sans pouls dicrote. La cause du dicrotisme est la même que celle qui produit les bruits artériels continus,

c'est-à-dire une succession rapide de deux ondées, dont la première vient du cœur, la seconde de la réaction élastique de la crosse de l'aorte. J'établis que le pouls radial dicrote se rencontre beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme ; ce fait de séméiologie est démontré par les faits de Solano et de Nihell, mais il n'a pas été signalé par eux ni par aucun auteur subséquent. J'établis que les bruits artériels existent non-seulement avec la plénitude du pouls, mais encore avec d'autres symptômes dits pléthoriques, tels que la céphalalgie, les bourdonnements d'oreille, la dyspnée, les palpitations, etc. Je distingue différentes espèces de pléthore, et je montre que certaines d'entre elles ne sont pas marquées par l'existence des bruits artériels, et j'en donne la raison.

Ce mémoire contient plusieurs autres choses qu'il serait trop long de reproduire ; je me suis contenté d'exposer les principales : au reste, j'y reviendrai dans l'article suivant, qui peut être considéré comme l'appendice du travail précédent.

17° Recherches anatomiques sur la capacité normale et anormale des cavités du cœur (*Archives générales de médecine*, juin 1847).

J'ai établi précédemment que les bruits carotidiens sont produits par une ondée volumineuse ; que cette ondée volumineuse est rendue telle par le cœur, dont la dilatation s'est effectuée sous l'influence du *laxum*, qui affecte tous les tissus dans les affections chorotiques et autres marquées par les bruits artériels, et que cette dilatation du cœur se guérit d'elle-même, quand les autres muscles et tissus retrouvent leur tonicité normale. Je cherche maintenant à préciser ce qui a trait à cette dilatation cardiaque. Je montre : 1° que cette dilatation affecte les quatre cavités du cœur qui restent proportionnelles entre elles sous le rapport de la capacité ; 2° au bout d'un certain temps, la dilatation atonique du cœur s'accompagne d'une légère hypertrophie ; 3° la dilatation atonique du cœur existe quand le diamètre du ventricule gauche est double du diamètre aortique pris au-dessus de l'orifice de ce nom ; 4° à l'état sain, non dilaté, le ventricule gauche a son diamètre égal au diamètre aortique ; 5° à l'état sain, le cœur est beaucoup plus petit qu'on ne croit ; il en est de même du pouls radial, qu'on donne à tort comme large, plein, et un peu mou, en état de santé, et surtout chez les jeunes gens ; il est au contraire petit, resserré et dur, dans ces deux circonstances. L'erreur à ce sujet vient de ce qu'on néglige d'examiner comparativement le pouls des individus sains et malades.

La dilatation du cœur, qui est la cause des bruits carotidiens, en produisant une ondée surabondante qui se trouve hors de proportion avec le calibre des artères, est aussi la cause du bruit anormal du cœur qui s'entend au premier temps en coïncidence avec les bruits artériels. En effet, les orifices ventriculo-artériels ne se dilatant pas dans la même proportion que les cavités cardiaques, il en résulte que l'ondée surabondante trouve, à sa sortie du cœur, ces orifices relativement trop étroits pour elle. Il se passe dès lors à ces orifices un frottement exagéré, tout à fait semblable à celui qui se produit dans les cas de rétrécissements absolus; de là la production du bruit de souffle du cœur dans la chlorose et dans les autres maladies caractérisées par les bruits artériels. Il faut donc reconnaître des rétrécissements absolus et des rétrécissements relatifs.

Viennent ensuite quelques considérations sur l'augmentation de volume du cœur et des vaisseaux dans la vieillesse ; elle dépend de l'atonie sénile.

18° Note sur les dermalgies, et particulièrement sur la dermalgie rhumatismale ou rhumatisme de la peau (*Archives générales de médecine*, septembre 1841).

Je signale dans cette note une maladie très-fréquente, non décrite, caractérisée par une douleur plus ou moins vive de la peau , sans changement aucun dans l'aspect de la surface cutanée douloureuse ; sa nature est rhumatismale, car elle se voit habituellement chez les rhumatisants , et elle est chez eux produite de temps en temps par les refroidissements même les plus légers.

19° Note sur l'inflammation catarrhale des voies aériennes chez les enfants (*Journal de médecine*, juin 1843).

Les enfants affectés d'inflammation catarrhale des voies aériennes ne savent pas expectorer, et avalent leurs crachats, souvent très-abondants et plus ou moins puriformes : il en résulte souvent des symptômes d'embarras gastrique, avec ou sans fièvre ; c'est ce que démontrent les faits consignés dans cette note.

20° Études cliniques sur les maladies des vieillards (*Journal de médecine*, octobre, novembre, décembre 1843).

Ce mémoire assez long a pour but de signaler plusieurs faits cliniques observés

à la Salpêtrière sur les femmes âgées qui sont transportées à l'infirmerie. On y voit entre autres choses :

Que les vieillards ont souvent des maladies latentes ; ils ont un délire différent de celui des adultes : ils délirent souvent en actions, rarement en paroles ; le froid est la cause presque exclusive de toutes leurs maladies, car l'été les salles sont presque vides ; ils sont souvent atteints de *parotides* dans le cours de leurs maladies ; dans leurs fièvres, ils sont affectés, comme les adultes, de *sudamina* et de pulvérulence des narines. A cette occasion, je donne la théorie de la pulvérulence des narines. Les vieillards meurent souvent de mort subite ou imprévue ; ils n'ont presque jamais de pharyngites et de laryngites, mais ils contractent fort souvent des bronchites ; ils ont souvent des catarrhes purulents, qui simulent la phthisie tuberculeuse au point d'amener la mort dans la fièvre et la consomption. La phthisie tuberculeuse est rare chez eux ; elle est lente et n'envahit jamais que des portions très-circonscrites du tissu pulmonaire ; la pneumonie présente souvent la forme latente ; elle diffère surtout de celle des adultes par des intermittences qui peuvent faire croire à la cessation définitive de la phlegmasie pulmonaire. On trouve dans la vieillesse une forme de péritonite chronique qui tient au cancer du péritoine ; cette péritonite cancéreuse des vieillards forme pour ainsi dire le pendant à la péritonite tuberculeuse des adolescents et des adultes. Il y a chez les vieillards des fièvres adynamiques qui diffèrent de la fièvre typhoïde, et qui ne dépendent pas d'une lésion organique ; elles sont caractérisées par la présence des *parotides*.

21° Recherches sur le mécanisme des mouvements respiratoires, faites en commun avec M. Maissiat ; suivies de Considérations pathologiques (*Arch. gén. de méd.*, décembre 1842 ; mars, juillet, décembre 1843).

Dans ce travail, on établit que le mécanisme de la respiration présente à considérer trois types respiratoires, selon le lieu où les mouvements sont le plus apparents : le type abdominal, le type costo-inférieur, le type costo-supérieur ; ce dernier est propre à la femme. On démontre que le diaphragme est le muscle qui écarte les côtes inférieures et les élève en même temps ; ce point de mécanique animale a été confirmé dernièrement par les expériences galvaniques de M. Duchenne de (Boulogne). On assigne à chaque muscle respirateur des foncons inspiratrices ou expiratrices, fondées sur la constatation de sa contraction

à l'inspiration ou à l'expiration ; on termine par des considérations pathologiques sur l'emphysème sous-cutané qui survient après les fractures de côtes, sur le mode de production de l'emphysème pulmonaire, des hernies, etc.

22° Jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut-il éclairer le traitement des maladies du poumon ? Thèse de concours pour l'agrégation, mai 1841.

Cette thèse ne contient rien de nouveau.

23° Note sur certains caractères de séméiologie rétrospective présentée par les ongles (*Archives générales de médecine*, août 1846).

Les maladies ont pour effet de diminuer la sécrétion des matériaux de l'ongle ; il s'ensuit qu'une portion transversale de l'ongle, répondant au temps que la maladie a duré, est moins épaisse que le reste de l'ongle. De là un sillon transversal qui s'avance peu à peu en avant, en suivant le mouvement de croissance de l'ongle, et qui dès lors peut donner les signes rétrospectifs suivants : 1° par sa profondeur, il indique que la maladie a été grave ; 2° par sa largeur, il en marque la durée ; 3° par sa distance de la matrice de l'ongle, il permet de fixer à quelle époque la maladie a existé (il faut savoir pour ce dernier point que l'ongle croît environ d'un millimètre par semaine). Ces sillons sont apparents surtout sur l'ongle des pouces ; ils donnent souvent des renseignements précieux sur les antécédents d'une maladie actuelle, ils peuvent également servir dans les expertises médico-légales.

24° De la névrite et de la névralgie intercostales (*Archives générales de médecine*, février 1847).

Je démontre que le *point de côté*, dans la pleurésie et la pleuro-pneumonie, tient à une inflammation des nerfs intercostaux ; cette inflammation a pour caractères la rougeur du nerf, son augmentation de volume, et son adhérence avec les tissus qui l'entourent. La névrite intercostale se produit par extension de l'inflammation pleurale ; elle explique pourquoi, dans les inflammations pleuro-pneumoniques, la douleur a son siége habituel en avant et sur les côtés : c'est que les nerfs enflammés ou irrités ont la propriété de faire éprouver de la douleur à leur terminaison, témoin le nerf cubital, qui, comprimé vers l'olé-

crâne, est douloureux aux deux derniers doigts. On explique encore pourquoi, dans certaines inflammations pleuro-pneumoniques, le malade accuse quelquefois de la douleur dans la paroi abdominale ; c'est que ces inflammations pleuro-pneumoniques occupent alors la base du poumon, et qu'elles affectent par conséquent les derniers nerfs intercostaux, qui allant, comme l'on sait, se perdre dans la paroi abdominale, y sont dès lors le siége de la douleur *pleurétique*.

Quant à la névralgie intercostale, on doit en reconnaître deux espèces : il y en a une qui est symptomatique des affections gastriques, nerveuses ou organiques, et une autre rhumatismale, qui dépend des refroidissements.

25° Recherches cliniques sur l'anesthésie (*Archives générales de médecine*, janvier 1848).

Dans ce mémoire, je démontre que la sensibilité dite *générale* est double ; elle est constituée par la sensibilité au tact et par la sensibilité à la douleur. Ces deux sensibilités peuvent être paralysées isolément : il y a la paralysie de la sensibilité au tact, ou *anesthésie*, et la paralysie de la sensibilité à la douleur, ou *analgésie*. L'anesthésie ne se rencontre jamais sans analgésie ; mais l'analgésie peut exister, et existe habituellement, sans anesthésie. L'analgésie est un symptôme presque constant de l'hystérie, de l'hypochondrie, de l'intoxication saturnine, du délire nerveux, de la folie, de la pellagre, de la fièvre typhoïde, etc. J'explique par l'analgésie ces exemples si étonnants d'insensibilité à la douleur, donnés par les convulsionnaires, les monomanes à idée mystique, etc.

26° Distinction de deux formes de bronchite (*Archives générales de médecine*, septembre, octobre 1848).

Je donne en commençant une description précise et comparative de la laryngite, de la trachéite et de la bronchite ; je montre que la trachéite aiguë ou chronique est une affection très-commune, qui est pourtant méconnue, sous le nom de *bronchite simple*.

Quant à la bronchite vraie, elle a pour symptômes des râles et une dyspnée proportionnelle au nombre des râles ; il y en a deux formes principales, une forme à râles vibrants, et une autre à râles bullaires.

La bronchite à râles vibrants n'est pas une maladie grave ; elle est aiguë ou

chronique ; la chronique est exacerbante (emphysème de M. Louis) ou intermittente (asthme nerveux des auteurs).

La bronchite à râles bullaires est plus grave que la précédente ; la formation des bulles tient à ce que le mucus bronchique est rendu liquide par une grande proportion de matière purulente. Elle est aiguë ou chronique : l'aiguë est la *bronchite capillaire* des auteurs modernes, et le *catarrhe suffocant* des anciens auteurs ; la chronique, qui s'accompagne souvent de fièvre et de consomption, constitue la *phthisie catarrhale* ou *muqueuse* signalée souvent par les médecins du siècle passé.

27° Analyse du Traité de l'asthme de M. Lefèvre (*Archives générales de médecine*, novembre 1848).

Dans cette analyse, je réponds aux objections dirigées par M. Amédée Lefèvre contre la théorie de l'asthme qui repose sur l'obstruction des bronches par du mucus. Je les passe en revue les unes après les autres, je montre que cette théorie de l'obstruction muqueuse est la plus ancienne de toutes et celle qui a régné le plus longtemps. Proposée par Galien, elle fut admise jusqu'à Van Helmont, qui la détruisit en partie. L'auscultation, qui a tant fait pour l'étude des maladies de poitrine, permet de constater facilement la vérité de cette théorie de Galien.

28° De la névrite intercostale dans la phthisie (*l'Union médicale*, 21 juillet 1849).

Ce travail est un appendice à celui du n° 24 ; il a pour but d'établir que dans la tuberculisation pulmonaire, il y a un travail inflammatoire des plèvres, dans leur partie supérieure, qui s'étend aux nerfs intercostaux correspondants : aussi la plupart des phthisiques ont-ils des douleurs dans les deux ou trois premiers nerfs intercostaux ; douleurs qui sont ou spontanées ou provoquées par la pression.

29° Lettre sur l'opinion de M. Ricord qui rattache l'épidémie dite syphilitique du 15e siècle à la morve (*l'Union méd.*, 15 juin 1850).

M. Ricord, après avoir dit que la syphilis épidémique et si contagieuse du

15e siècle, qui éclata au siége de Naples, n'avait pas les caractères de la syphilis actuelle, et qu'elle était beaucoup plus grave, puisqu'elle entraînait souvent la mort, incline à penser qu'il est possible de rattacher cette épidémie plutôt à la morve et au farcin qu'à la syphilis. J'apporte un document historique qui vient jusqu'à un certain point confirmer cette opinion de M. Ricord; ce document est tiré du *Traité de médecine vétérinaire* de Lafosse, dans lequel il est dit, d'après un auteur espagnol nommé Parassez, que la première observation de la morve remonte au siége de Naples.

30° Note sur la varice des vaisseaux lymphatiques du prépuce (*Revue médico-chirurgicale*, janvier 1851).

Je signale ici une affection non encore décrite; c'est une dilatation très-apparente des vaisseaux lymphatiques du prépuce, arrivant après les froissements considérables de cet organe. Je propose, pour guérir cette petite maladie, de passer pendant quelques heures, à travers une portion de varice, un fil irritant qui détermine une sécrétion de lymphe plastique, avec oblitération du conduit dilaté. Peu à peu arrive la résorption des matériaux sécrétés dans la portion oblitérée, et le vaisseau dilaté, revenant lentement sur lui-même, finit par disparaître dans le lacis vasculaire du prépuce.

31° Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique (*Archives générales de médecine*, janvier, février, avril, mai 1851).

Je montre dans ce mémoire, qui est assez étendu, que Galien et les anciens avaient sur le foie la même opinion que celle qui règne actuellement, à savoir que les aliments traversent le foie, et que là ils sont changés en sang. Cette opinion des anciens est confirmée et précisée par les travaux de MM. Magendie et Bernard; mais, avant de traverser le foie, les aliments éprouvent une modification préparatoire dans le sang de la veine porte, qui les détruit et les assimile. La rate sert à cette assimilation anté-hépatique, en déversant dans le courant de la veine porte une grande proportion de sang veineux, assez semblable pour la composition à celui qui arrive par les veines gastro-intestinales. La rate a encore pour fonction, dans les cas de plénitude qui suit les ingestions alimentaires, de réagir au moyen de son tissu rétractile sur le courant sanguin de la

veine porte, et de l'aider à franchir le parenchyme hépatique. La rate n'est pas un organe indispensable à la vie ; elle remplit seulement les fonctions de précision et de renforcement, car elle peut être suppléée par le sang des veines gastro-intestinales dans ses fonctions d'assimilation, et par l'élasticité des parois veineuses du système porte dans ses fonctions de moteur circulatoire.

Arrivé à la partie pathologique, je montre que la théorie physiologique de l'hématose hépatique exerça une influence immense sur la pathologie de Galien. Cette pathologie hépatique fut abondonnée avec la théorie physiologique qui lui servait de base, lorsque Pecquet découvrit le réservoir des vaisseaux chylifères. Je propose d'y revenir, ou plutôt de mettre en harmonie la pathologie du foie avec les notions physiologiques les plus positives que nous possédons sur l'organe hépatique.

En conséquence de cette dernière idée, j'établis à l'aide d'observations que beaucoup d'affections du foie, et notamment les coliques hépatiques, sont déterminées par le passage des substances alimentaires à travers le foie. Quant à la rate, envisagée sous le rapport pathologique, je montre que les engorgements considérables de cet organe tiennent à une dilatation forcée du tissu vasculo-aréolaire, qui survient lorsque l'individu, déjà affecté d'une atonie de la rate, se livre habituellement à des exercices musculaires. La rate, affaiblie, ne peut plus alors réagir sur le sang qui s'y accumule ; elle cède de plus en plus, et son engorgement présente des diamètres considérables ; un des symptômes de ces engorgements excessifs est une douleur dans la région splénique, survenant toutes les fois que le malade exécute des mouvements, surtout après le repas.

32° De la contagion dans les maladies. Thèse de concours pour une chaire de pathologie interne; Paris, juin 1851.

Parmi les différents points traités dans cette thèse, je signale la difficulté extrême de constater les contagions miasmatiques dans les grands centres de population ; aussi les médecins des villes sont-ils en général moins contagionistes que ceux des campagnes. Je présente quelques vues nouvelles sur la distinction des foyers de contagion et d'infection.

33° De la localisation des douleurs de l'accouchement (*l'Union médicale*, 2 septembre 1851).

Ce travail est un appendice à un mémoire antérieur de M. Axenfeld, qui est

cité dans la section 3, au n° 17. D'après ce mémoire, dont il sera question plus tard, la névralgie complète ou incomplète des nerfs lombo-abdominaux et sacrés existe habituellement dans toutes les affections graves ou légères de l'utérus. Partant de là, j'en viens à considérer les douleurs de l'accouchement comme une névralgie des mêmes nerfs, névralgie qui présente des exacerbations à chaque contraction utérine, et qui est pour ainsi dire symptomatique de la dilatation que subit le col de la matrice. Il est facile de constater, à l'aide de la pression, la réalité de cette affection douloureuse des nerfs lombo-abdominaux ou sacrés, pendant le travail de l'accouchement.

34° Mémoire sur une affection qu'on peut appeler paralysie générale aiguë (*Archives générale de médecine*, janvier 1852).

Je décris ici une affection cérébrale qui a la plus grande ressemblance avec la paralysie générale dite *des aliénés*. En effet, elle présente, comme cette dernière, du tremblement musculaire, du bégayement, et de l'altération de l'intelligence; comme elle aussi, elle attaque particulièrement les hommes, et elle est très-grave, puisqu'elle s'est constamment terminée par la mort. Sa lésion anatomique, comme celle de la paralysie des aliénés, réside dans un ramollissement périphérique du cerveau. Voilà des traits communs; voici maintenant les différences :

Cette affection diffère de la paralysie des aliénés en ce qu'elle a une marche extrêmement rapide de trois à six jours; elle s'accompagne toujours de fièvre, et fôrce le malade à garder le lit. Cette maladie est toujours secondaire, c'est-à-dire qu'elle survient après une autre maladie, au commencement d'une convalescence difficile. Ce mémoire contient sept observations de cette maladie, qui jusqu'à présent n'a pas été décrite.

Depuis la publication de ce mémoire, j'ai observé trois cas de la même maladie, toujours sur des hommes.

35° Considérations générales sur les maladies du cœur (*Archives générales de médecine*, janvier, février 1853).

Dans ce mémoire, on cherche à éclaircir beaucoup de points obscurs de la pathologie du cœur. Il comprend sept sections :

1re *section*. On démontre que les signes dits *rationnels* des affections du cœur, tels que la bouffissure de la face, le gonflement des veines jugulaires, la

dyspnée, les palpitations, etc., dépendent d'une lésion fonctionnelle du cœur, par suite de laquelle ce viscère émet moins de sang qu'il n'en reçoit. On donne à cette lésion fonctionnelle le nom d'*asystolie*, parce qu'elle dépend nécessairement d'une insuffisance de contraction ou de systole.

L'asystolie peut se rencontrer dans toutes les altérations anatomiques du cœur soit chroniques, soit aiguës ; c'est elle qui fait toute leur gravité.

2e *section*. L'asystolie a pour conditions deux circonstances physiologico-pathologiques, un obstacle et une contraction insuffisante.

L'obstacle est de deux sortes : morbide, tel qu'un rétrécissement, un polype, etc., ou physiologique, comme les simples valvules ventriculo-artérielles, qui, étant abaissées avec force par la colonne sanguine et la réaction des parois artérielles, ne peuvent être relevées que par une force supérieure de la part des parois ventriculaires.

La contraction insuffisante des parois cardiaques dépend d'un amincissement de ces parois, de leur adhérence avec le sac du péricarde, ou tout simplement d'une diminution de l'innervation.

3e *section*. Dans l'asystolie, le symptôme constant est une dyspnée plus ou moins considérable ; les palpitations sont peu fréquentes, les bruits anormaux sont aussi peu intenses et peu fréquents.

4e *section*. La lésion anatomique que l'on observe le plus fréquemment dans l'asystolie est la dilatation des cavités du cœur ; il y a en même temps petitesse du pouls. On conçoit cette coïncidence, en considérant que le pouls ne peut pas être plein, bien que les cavités du cœur soient dilatées, puisque la contraction de ces cavités est incomplète par suite de l'asystolie, et que dès lors l'ondée n'est pas chassée tout entière.

L'hypertrophie est aussi très-habituelle dans les cas d'asystolie. Comment comprendre que le cœur soit tout à la fois hypertrophié et impuissant à se contracter ? Cela tient à ce que l'hypertrophie est ici une lésion médicatrice employée par la nature pour empêcher que l'enrayement des fonctions cardiaques ne soit porté trop loin, et pour retarder le dénoûment fatal auquel tend nécessairement l'asystolie. Mais il arrive un moment où l'hypertrophie ne peut plus croître en proportion de la dilatation du cœur et de la faiblesse des fonctions cardiaques ; elle s'arrête. Alors la faiblesse l'emporte tout à fait, et l'individu meurt d'asystolie avec une hypertrophie considérable.

5e *section.* Il y a une dilatation du cœur dans laquelle les fonctions circulatoires ne sont pas enrayées; c'est celle que l'on observe dans la chlorose, les pyrexies, etc. (voy. précédemment l'article 17 consacré à l'étude de cette lésion cardiaque).

Cette dilatation du cœur s'accompagne habituellement d'une légère hypertrophie. Elle est remarquable en ce que la systole est complète, et que l'ondée sanguine, exagérée par l'état de dilatation des cavités, est chassée en masse dans les artères; de là des symptômes de plénitude, tels que le pouls plein, la céphalalgie, la dyspnée, les palpitations, les battements artériels, les bruits artériels, etc., rapportés jusqu'à présent à l'état nerveux, chlorotique, ou à la fièvre.

6e *section.* Comme résumé des considérations dans lesquelles on est entré jusqu'à présent, on est amené à distinguer les affections du cœur en *valvulaires* (rétrécissements, insuffisances) et en *cavitaires* (dilatation, hypertrophie).

Ces affections présentent de grandes différences dans la nature et la gravité des symptômes, suivant qu'elles s'accompagnent ou non d'asystolie.

7e *section.* Les indications thérapeutiques varient suivant la nature des affections cardiaques.

Dans les affections valvulaires sans asytolie, il n'y a rien à faire, ces affections étant incurables.

Dans les affections cavitaires sans asystolie, ou dilatations chloro-pyrétiques, il faut chercher seulement à combattre l'état général (chlorose, pyrexie, etc.), sous l'influence duquel les cavités du cœur ont été frappées de dilatation. Le cœur revient à son état normal quand la maladie générale se dissipe.

Dans les affections du cœur avec asystolie, l'indication principale est de renforcer l'action du cœur, pour faire cesser l'enrayement de ses fonctions et dissiper par conséquent l'asystolie. L'emploi de la digitale remplit ce but. La digitale est donc un tonique spécial du cœur; c'est à vrai dire le quinquina du cœur.

Quant aux émissions sanguines, il faut s'en abstenir le plus possible. Les symptômes des maladies du cœur deviennent de plus en plus intenses au fur et à mesure qu'on tire du sang au malade, et malgré les courts soulagements qui suivent immédiatement la déplétion sanguine.

36° Quelques considérations sur l'hypertrophie du cœur, lecture faite à l'Académie de Médecine dans la séance du 1er février 1853 (*Moniteur des hôpitaux*, 3 février 1853).

On développe dans cette lecture la pathologie de l'hypertrophie du cœur telle qu'elle est présentée dans le mémoire précédent; on montre que l'hypertrophie coïncide toujours avec les symptômes d'enrayement des fonctions du cœur, ce que l'on doit comprendre ainsi : le cœur étant enrayé dans ses fonctions par suite de dilatation ou de rétrécissement, la nature hypertrophie les parois du cœur pour parer à cet enrayement, mais elle n'arrive qu'imparfaitement à son but. L'asystolie va toujours en augmentant, et l'individu finit par succomber non à cause de l'hypertrophie, mais malgré l'hypertrophie.

La plupart des auteurs, Corvisart, Senac, etc., ont attribué à Blancard l'honneur d'avoir le premier observé et décrit l'hypertrophie du cœur. Je montre que c'est là une erreur historique. Le premier observateur de l'hypertrophie du cœur est Mayow, physiologiste éminent du XVIIe siècle; il a signalé cette lésion dans une observation très-intéressante que renferme son ouvrage : *Mayow opera*, p. 374; Hagæ Comitum, 1681.

37° Lecture faite à la Société médicale des hôpitaux, le 24 août 1853 (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, n° 66).

Cette lecture a été faite en réponse à un mémoire de M. Hérard qui attaquait ma théorie des mouvements du cœur. Les faits sur lesquels s'appuyait M. Hérard sont des observations de rétrécissement auriculo-ventriculaire avec bruit de souffle au second temps ; or, d'après ma théorie, le sang ne traversant pas l'orifice auriculo-ventriculaire au second temps, mais bien au premier, c'est seulement au premier temps que peut se faire entendre le bruit de souffle dû à ces rétrécissements.

Je montre qu'en réunissant ces observations, qui appartiennent à différents auteurs, on n'a pas tenu compte de différentes causes d'erreur. Ainsi : 1° tantôt il peut y avoir avec le rétrécissement auriculo - ventriculaire une insuffisance des valvules aortiques, qui est cause du bruit entendu au second temps ; 2° tantôt le bruit de souffle est un bruit du premier temps, paraissant appartenir au second temps, par suite d'un défaut de synchronisme dans la systole des

deux oreillettes ; 3° tantôt enfin, l'oreillette se contractant deux fois de suite dans une révolution du cœur, il y a deux bruits de souffle successifs, appartenant tous deux au premier temps, mais le second de ces deux bruits peut paraître appartenir au second temps.

Sans nier absolument la possibilité du bruit de souffle au second temps dans le cas de rétrécissement auriculo-ventriculaire ; je pense qu'un fait de ce genre, constaté en dehors de toute chance d'erreur, doit être considéré comme un fait anormal ou exceptionnel. En pathologie, on a quelquefois à enregistrer des faits de ce genre ; on ne doit jamais les mettre sur la ligne des faits normaux et réguliers.

38° J'ai fait plusieurs articles de critique dans le *Journal de médecine*, dont j'ai été le rédacteur en chef pendant les années 1842, 1843.

39° Du délire dépendant de la suspension des alcooliques chez les malades atteints de fièvre typhoïde; communication faite à la Société médicale des hôpitaux (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 12 juillet 1854).

On démontre ici que le délire, chez les malades atteints de dothiénentérie, tient souvent à des habitudes alcooliques, suspendues par le fait de la maladie. Ce délire spécial arrive dès lors dans la fièvre typhoïde comme dans la pneumonie. Les cas de dothiénentérie compliqués de délire alcoolique passent à tort pour des cas de fièvre typhoïde ataxique ; on les traite avec succès par les boissons vineuses et l'opium, en sus des autres indications fournies par la fièvre typhoïde.

40° De l'arthralgie des phthisiques, note lue à la Société médicale des hôpitaux (*Bulletin de la Société*, 12 décembre 1855).

On signale dans cette note, comme chose habituelle, l'existence de douleurs dans les membres, surtout dans les membres inférieurs, chez les phthisiques arrivés à la période colliquative ; ces douleurs sont plus ou moins vives, spontanées ou provoquées par la pression, sans qu'il soit trop possible de les rattacher à la lésion de tel ou tel tissu.

41° Traité d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur. Paris, 1856; chez Baillière.

Ce traité, qui fait un volume de 600 pages, résulte de la réunion des différents mémoires précédents qui ont trait à l'auscultation. Pour le rendre complet, il a fallu y ajouter deux chapitres sur les bruits de frottements de la plèvre et du péricarde.

42° Mémoire sur le siége et la nature de la coqueluche, lu à l'Académie des sciences (*Archives générales de médecine*, septembre 1856).

La coqueluche est une phlegmasie purulente, spéciale et contagieuse de la membrane muqueuse du larynx, qui a son siége précis dans l'*infundibulum* sus-glottique. Quand le muco-pus sécrété par cette inflammation est produit en assez grande quantité, il vient tomber ou glisser sur la glotte, où il est reçu comme un véritable corps étranger venu du dehors ; de là ces quintes caractéristiques, qui sont tout à fait identiques à celles que l'on éprouve quand on a avalé *de travers*. On explique de cette manière pourquoi la coqueluche est contagieuse, pourquoi elle est souvent accompagnée de fièvre à son début, et pourquoi elle apparaît souvent dans la rougeole, fièvre éruptive remarquable par le catarrhe aigu qui affecte les voies respiratoires et surtout le larynx. Cette inflammation sus-glottique du larynx dans la coqueluche m'a été démontrée par l'inspection nécroscopique ; elle a été confirmée par les recherches de M. Wannebroucq (thèse de Paris, juin 1859). J'espère la démontrer, de plus, par le laryngoscope.

43° Rapport sur des cas de fièvre jaune importés à Brest en 1856, fait à l'Académie impériale de Médecine dans la séance du 9 juin 1857.

Voici le sommaire des faits sur lesquels porte ce rapport :

La corvette de charge *la Fortune* est arrivée à Brest le 4 septembre 1856, venant des Antilles. Pendant la traversée, il s'était déclaré à bord une épidémie meurtrière de fièvre jaune qui durait encore quand la corvette a mouillé dans les eaux de Brest. A son arrivée à Brest, ce bâtiment a reçu plusieurs employés du port et du lazaret, tels que pilote, magasinier, garde sanitaire, etc., qui

avaient, comme c'est l'habitude, différentes fonctions à y remplir, et qui y sont restés embarqués tout le temps de la quarantaine. Le lendemain de l'admission à libre pratique, deux de ces employés, rentrés dans leur famille, ont présenté des symptômes plus ou moins semblables à ceux de la fièvre jaune et ont succombé d'une manière rapide. A Brest, il y a eu divergence d'opinions sur la nature de la maladie qui avait emporté ces deux hommes; le comité consultatif d'hygiène, consulté à ce sujet, a émis l'avis que les faits fussent soumis à l'Académie de Médecine. M. le Ministre du commerce et de l'agriculture, prenant en considération cet avis du comité d'hygiène, a obtenu, par son collègue de la marine, toutes les pièces, tous les documents relatifs à cette affaire, et il les a soumis à l'examen de l'Académie en demandant son appréciation sur la nature des accidents qui avaient eu lieu à Brest.

Désigné comme rapporteur de la commission, composée en sus de MM. Louis et Gérardin, j'ai cherché à démontrer que les deux employés du port de Brest étaient morts de fièvre jaune. L'Académie a adopté les conclusions du rapport, malgré l'opinion contraire de quelques membres, qui prétendaient qu'elle se déjugeait après l'espèce de sanction qu'elle avait accordée dans le temps aux idées anticontagionnistes de Chervin.

44° Discussion sur la fièvre puerpérale à l'Académie de Médecine en 1858, séances du 9 mars et du 22 juin.

J'ai fait deux communications à ce sujet.

Dans la première, j'ai cherché à démontrer : 1° que la maladie appelée *fièvre puerpérale* était une fièvre symptomatique d'une phlegmasie le plus ordinairement purulente de l'utérus et des vaisseaux utérins, du péritoine surtout, de l'ovaire, des ligaments larges, etc. ; 2° que ces phlegmasies se produisaient sous l'influence d'une diathèse inflammatoire propre aux accouchées ; 3° que la péritonite variait en intensité et en gravité suivant l'étendue de l'inflammation du péritoine, et que, sous ce rapport, on pouvait distinguer la péritonite en deux grandes espèces : la péritonite sous-ombilicale, qui peut guérir, et la péritonite généralisée ou sous-ombilicale, qui ne guérit pas. Pour établir le caractère phlegmasique de la maladie appelée *fièvre puerpérale*, je me suis basé sur ce fait important, signalé dans la thèse de M. Hersent (thèse de Paris, 1845), que le sang présente une forte proportion de fibrine, quand on fait l'analyse des saignées à l'aide des procédés mis en usage par MM. Andral et Gavarret.

Dans la seconde partie de la première communication, j'expose les résultats de ma pratique, en ce qui concerne l'action du sulfate de quinine à haute dose; je montre la manière de l'administrer, les adjuvants qu'il faut lui donner, et les circonstances qui doivent en faire suspendre l'emploi.

La seconde communication que j'ai faite dans la discussion de la fièvre puerpérale a eu pour but de préciser ou de confirmer plusieurs points qui avaient été indiqués dans la première.

45° Lettre sur un épiphénomène mortel de l'angine diphthéritique (*Gazette des hôpitaux*, 10 avril 1858).

Les angines diphthéritiques qui ne pénètrent pas dans le larynx sont néanmoins très-graves, et produisent la mort en déterminant souvent tout à coup de la dyspnée avec conservation du murmure vésiculaire, l'altération profonde des traits, la petitesse du pouls, le refroidissement des extrémités, etc. Ces symptômes mortels sont ceux des concrétions sanguines du cœur, et il est probable que sous l'influence de l'intoxication diphthéritique et de l'altération du sang qui en résulte, il y a formation de caillots polypiformes dans le cœur. Je cite deux observations dans lesquelles on voit se dérouler tous les symptômes si rapides des concrétions cardiaques.

46° Procédé pour pratiquer la thoracentèse (*Gazette des hôpitaux*, 31 juillet 1858).

Cette opération, si heureusement popularisée dans la pratique médicale par M. le professeur Trousseau, présente des difficultés chez les individus qui sont affectés soit d'obésité, soit d'œdème sur la paroi thoracique où la ponction doit être faite. Le sillon intercostal étant alors comblé, et de niveau avec la côte, on ne sait pas trop comment faire pénétrer le trois-quarts précisément dans l'espace intercostal. Je donne un moyen à l'aide duquel on est toujours sûr de porter la pointe du trois-quarts dans le milieu précis de l'espace qui sépare les côtes.

47° De l'arthrogelure (*Gazette des hôpitaux*, 10 août 1858).

Je décris sous ce nom nouveau une inflammation de la première articulation du gros orteil, qui est produite par le froid, comme les engelures, et qui coïncide avec elles.

Cette arthrite spéciale survient ordinairement chez les jeunes sujets à tempérament lymphatique; on la regarde à tort comme une affection goutteuse.

48° Des papilles de la langue, note lue à l'Académie des sciences (*Archives générales de médecine*, décembre 1858).

Dans ce travail tout à la fois anatomique et séméiologique, je divise les papilles de la langue en deux espèces : en papilles *épidermiques* ou *inorganiques*, et en papilles *dermiques* ou *organiques*.

Les premières, qui s'appellent *papilles coniques,* tombent dans certaines maladies, et repoussent comme les cheveux, tandis que les secondes sont permanentes : ces dernières se subdivisent en papilles *caliciformes* et *fungiformes*.

Les enduits de la langue résultent de l'épaississement de la salive ou du mucus, qui alors viennent à adhérer aux papilles épidermiques, et, pour ainsi dire, se combiner avec elles. Quand les papilles épidermiques sont tombées, comme cela arrive dans plusieurs maladies, il n'y a plus d'enduit. Il n'y en a pas également sur les bords et à la face inférieure de la langue, parce que ces parties sont dépourvues de papilles épidermiques.

49° Communication sur le nervosisme, faite à l'Académie de Médecine le 1er mars 1859.

Une discussion s'étant élevée à l'Académie de Médecine, à l'occasion du *nervosisme*, collection de symptômes nerveux présentée par M. Bouchut comme différente de l'hystérie et de l'hypochondrie; j'ai fait une lecture destinée à prouver que le nervosisme ne constituait pas une maladie nouvelle, mais que c'était tout simplement une dénomination nouvelle de l'affection appelée *hystérie, hypochondrie* et *vapeurs* par les médecins anciens, et *névropathie protéiforme*, *surexcitation nerveuse,* par les médecins modernes.

J'ai insisté, à ce sujet, sur ce grand fait de l'histoire de la pathologie, que l'hypochondrie des modernes, ou autrement la nosomanie, est une affection différente de l'hypochondrie des anciens, qui était une collection de symptômes nerveux ayant leur prédominance ou leur foyer dans la région des hypochondres et de l'épigastre.

50° De la valeur thérapeutique des saignées générales dans les phlegmasies, leçon faite à la Charité (*Gazette des hôpitaux*, 6 septembre 1859).

La partie fondamentale de ce travail est celle-ci :

Des statistiques importantes faites en France par M. Louis, en Écosse par M. Bennet, à Vienne par M. Dietl, en Angleterre par M. Mitchell, démontrent que la proportion des morts est considérable dans les cas de pneumonie traités par les saignées ; et, par opposition, quelques-uns des observateurs précédents, parmi lesquels il faut compter Legendre, démontrent qu'on perd proportionnellement moins de malades, lorsque la saignée est exclue du traitement de la pneumonie. Il faut absolument que ce mauvais résultat des saignées dans la pneumonie ait sa cause.

On la trouve, ce me semble, dans ce fait de physiologie pathologique démontré par MM. Andral et Gavarret, que la proportion de fibrine augmente avec les saignées dans les phlegmasies, tandis que la proportion des globules diminue.

Par conséquent, quand on saigne un pneumonique, on abat les forces du malade en lui enlevant ses globules, et on exaspère l'état phlegmasique en augmentant la proportion de la fibrine.

Par conséquent encore, un pneumonique, traité par les saignées, a une tendance d'un côté vers l'adynamie et de l'autre côté vers les résultats redoutables de l'état couenneux du sang, qui sont l'extension de la phlegmasie pulmonaire, les inflammations du cœur et des vaisseaux, les concrétions polypiformes, les embolies, etc., différents résultats qui augmentent ou se développent en raison de la faiblesse du malade.

Ces différentes conclusions sont, je l'avoue, très-paradoxales, mais elles n'en sont pas moins vraies, puisqu'elles découlent de plusieurs statistiques faites en des lieux différents, par des médecins différents, et qu'elles se conçoivent par l'interprétation pure et simple de l'hématologie moderne.

51° Recherches expérimentales sur la mort par submersion, mémoire lu à l'Académie des sciences (*Archives générales de médecine*, 1er juillet 1860).

Les expériences exposées dans ce mémoire ont surtout pour but de résoudre le problème de la pénétration de l'eau dans les bronches des noyés.

Je conclus, dans une première partie, que la petite quantité d'eau écumeuse qu'on trouve dans les bronches chez les noyés n'est pas cause de leur mort ;

Que la mort vient par l'interruption de l'air;

Que la constriction de la glotte, persistant même pendant l'état complet d'asphyxie, est une cause qui empêche l'eau d'entrer en quantité notable dans les voies aériennes.

Poussant plus loin mes expériences, j'ai trouvé que, sous l'influence de l'immersion des orifices naturels des voies respiratoires, il y a une suspension forcée de l'action des muscles respirateurs qui vient s'ajouter à la constriction glottique pour empêcher la libre pénétration de l'eau dans les voies aériennes.

Par conséquent la mort chez les noyés est assez comparable à celle qui survient dans l'état tétanique des muscles et sphincters de la respiration.

SECTION III.

PUBLICATIONS

DE DIFFÉRENTS AUTEURS, DONT LA PLUPART SONT MES ÉLÈVES,

ayant pour but de signaler ou de développer des idées qui me sont propres.

1° Thèse sur le pneumothorax, par M. Poulliot; Paris, août 1837.

Dans cette thèse, on appuie sur des observations nouvelles la théorie exposée au n° 3 de la section précédente.

2° Thèse sur la chlorose, par M. Morizot; Paris, mars 1841.

On développe ici les idées émises aux n°s 14, 15, 19, de la section précédente. On montre que dans la chlorose le pouls est plein, et que plusieurs de ses symptômes dénotent un état de polyémie séreuse.

3° Thèse sur l'asthme, par M. Béroud; Paris, août 1842.

Exposition de la théorie de l'asthme, indiquée aux n°s 5, 26, 27, de la section précédente.

4° Thèse sur l'anémie, chlorose, hydrémie, par M. Turpin; Paris, juin 1843.

Cette thèse a la même tendance que celle portée au n° 2.

5° De l'asthme, par M. de Crozant (*Gazette des hôpitaux*, mai 1843).

Dans cette publication, la théorie précitée de l'asthme est encore défendue et précisée. On met surtout en opposition les catarrhes bronchique et trachéal, pour montrer, à l'aide d'observations, que dans le premier il y a toujours des râles et de la dyspnée qui n'existent pas dans le second.

6° Thèse sur l'embarras gastrique, par M. de Crozant; Paris, nov. 1844.

Cette thèse, qui est volumineuse, est l'exposition de mes conférences cliniques sur l'embarras gastrique. On y reconnaît un embarras gastrique apyrétique et fébrile, un embarras gastrique aigu et chronique, un embarras gastrique simple et compliqué. On y signale l'influence de l'embarras gastrique sur la production d'un grand nombre de maladies. La plupart des idées de Stoll se retrouvent dans cette thèse ; on les montre confirmées par des observations nouvelles.

7° Mémoire sur certaines affections cérébrales qui dépendent de la chloro-anémie, par M. Duchassaing (*Journ. de méd.*, décembre 1844).

Ce mémoire, qui vient corroborer la théorie de la polyémie séreuse dans la chlorose, déjà défendue par MM. Morizot et Turpin, aux n°s 2 et 4, renferme plusieurs observations dans lesquelles on voit des phénomènes de congestion cérébrale considerable, et même des hémorrhagies cérébrales, survenir chez des individus affectés de chloro-anémie.

8° Thèse sur la fièvre typhoïde, par M. Pons; Paris, 1847.

On signale dans cette thèse un symptôme habituel de la fièvre typhoïde, même à son début, qui est le bruit de souffle des carotides.

9° Ablutions froides dans la fièvre typhoïde, par le rédacteur, M. Foucart (*Gazette des hôpitaux*, octobre 1847).

Cette exposition de ma pratique nous montre les ablutions froides faites avec une éponge, comme un moyen puissant qui vient seconder l'action de la méthode évacuante dans la fièvre typhoïde.

10° Des bains sulfureux dans l'asthme, par M. Courtin (*Gazette médicale*, décembre 1847).

On démontre à l'aide d'observations l'efficacité des bains sulfureux dans l'asthme : ils agissent en favorisant l'expectoration, et en rendant la peau moins sensible aux refroidissements et à l'impression de l'air.

12° Lettre sur l'influence de la sueur pour l'absorption de la céruse, par M. Courtin (*l'Union médicale*, décembre 1847).

On donne l'observation d'un individu employé dans les ports de la Seine, qui passa une journée à décharger et à nettoyer un bateau de céruse ; cela suffit pour lui faire contracter une affection saturnine avec coliques. On interprète cette rapidité d'action de la céruse en considérant que ce jour-là il faisait très-chaud, et que l'individu était, de son aveu, tout en sueur ; dès lors la sueur aura rendu la céruse soluble et facilité son absorption en grande quantité.

11° De la dyspepsie, par M. Courtin (*l'Union méd.*, août et septembre 1848).

Ce travail, dont l'idée première se trouve dans le mémoire n° 16 de la section précédente, a pour but de montrer l'importance de l'étude de la dyspepsie non-seulement comme maladie, mais encore comme cause de maladies. On démontre que la dyspepsie entraîne après elle l'appauvrissement du sang et particulièrement l'anémie globulaire, la névralgie intercostale, et plusieurs symptômes dont la prédominance masque souvent les symptômes dyspeptiques proprement dits. On présente la dyspepsie comme cause déterminante de plusieurs maladies, et particulièrement des diathèses tuberculeuse et cancéreuse.

13° Thèse sur la cachexie, par M. Saleron; Paris, août 1849.

Cette thèse développe une idée contenue dans le travail n° 16 de la section précédente. On montre que la cachexie des auteurs anciens n'est pas autre chose que l'anémie, l'hydrémie des modernes. Partant de là, on présente l'histoire générale de la cachexie avec les symptômes propres à chacune d'elles, comme l'engorgement de la rate dans la cachexie paludéenne, le liséré ardoisé des gencives dans la cachexie saturnine, l'érythème des mains dans la cachexie pellagreuse, etc.

14° De la cholérophobie, par M. Axenfeld (*l'Union méd.*, novembre 1849).

M. Axenfeld décrit ici une affection nerveuse que j'ai observée à l'hôpital Saint-Antoine pendant l'épidémie cholérique. C'est une hypochondrie manifeste, produite par la terreur qu'inspire le choléra. Quelquefois cette hypochondrie est caractérisée par des vomissements et des crampes, et peut ainsi ressembler au choléra lui-même; mais on distinguera toujours ces deux maladies par différents symptômes, et entre autres par l'examen de l'excrétion urinaire, qui est abondante dans la cholérophobie et nulle dans le choléra. A la même époque où ce mémoire parut dans *l'Union médicale*, il en paraissait un autre dans les *Archives* (novembre 1849) sur le même sujet, fait par M. Bourgeois, d'Étampes. Ce dernier travail est intitulé : *D'une épidémie particulière de suette, survenue concurremment avec celle du choléra de* 1849, *à Étampes et dans ses environs.* M. Bourgeois ne confond pas cette maladie avec les suettes ordinaires; il la regarde comme produite uniquement par la peur du choléra, et dit que le nom d'*hypochondrie aiguë*, proposé par M. Trousseau, serait beaucoup plus juste.

15° Observation de seins développés chez un jeune homme de seize ans, qui éprouve différents phénomènes analogues à ceux des jeunes filles affectées de dysménorrhée (*Gazette des hôpitaux*, décembre 1849).

16° Thèse sur l'analgésie, par M. de La Cour; Paris, janvier 1850.

On trouve dans cette thèse une histoire complète de l'analgésie, déjà signalée au n° 25 de la section précédente.

17° Les névralgies lombo-abdominales considérées comme symptomatiques des affections de l'utérus, par M. Axenfeld (*l'Union méd.*, avril 1850).

Ce mémoire, dont il a été déjà question par anticipation au n° 33 de la section précédente, a pour but de montrer que la névralgie lombo-abdominale, décrite pour la première fois par M. Valleix, n'existe jamais ou presque jamais à l'état idiopathique; que cette névralgie est symptomatique des affections graves ou légères de l'utérus; qu'envisagée ainsi, la névralgie lombo-abdominale est une affection très-commune; que les points douloureux de cette névralgie, situés à la paroi inférieure de l'abdomen, peuvent faire croire à l'existence d'une ovarite ou d'un abcès péri-utérin.

18° Thèse sur l'asthme, par M. Vignot; Paris, août 1850.

Cette thèse a pour but de défendre la théorie de l'asthme, dont il a été question déjà plusieurs fois.

19° Thèse sur les douleurs thoraciques considérées comme symptômes de la phthisie pulmonaire, par M. George; Paris, mars 1851.

On passe en revue toutes les douleurs thoraciques qui sont dépendantes de la phthisie pulmonaire, et on insiste sur celles qui résultent de l'inflammation chronique des nerfs intercostaux supérieurs.

20° Thèse sur la dyspepsie, par M. Chabot; Paris, janvier 1852.

Thèse dans laquelle on défend les mêmes doctrines que celles dont il a été question au n° 12 de la présente section.

21° De l'emploi du tartre stibié et du sulfate de quinine dans le rhumatisme articulaire aigu, par M. Barbrau (*l'Union médicale*, 4 septembre 1856).

On démontre, à l'aide de plusieurs observations, que l'emploi du sulfate de

quinine à haute dose, dans le rhumatisme articulaire aigu, est parfaitement secondé par l'administration préalable du tartre stibié, à l'aide duquel on dissipe un embarras gastrique qui coexiste souvent avec le rhumatisme et qui empêche l'action du sulfate de quinine.

22° Mémoire sur la phlegmatia alba dolens, par M. Bacquias (*Moniteur des hôpitaux*, 6-8 janvier 1853).

Ce mémoire, extrait de ma clinique, montre que la *phlegmatia alba dolens* se développe pendant les maladies chroniques ou dans la convalescence des affections aiguës. La phlegmasie veineuse, qui produit l'*œdème douloureux*, est donc une phlegmasie secondaire, analogue sous ce rapport à la glossite superficielle, qui porte le nom de *muguet*, et qui survient chez l'adulte.

23° Leçon clinique sur une forme particulière de métrite aiguë, rédigée par M. Thibierge (*Presse médicale*, 3 septembre 1853).

Cette métrite est celle qui est produite par les abus du coït; on lui donne pour cela le nom de *métrite congressive*. Elle réunit les symptômes de la métrite et de la métrorrhagie. Il est bon d'être prévenu de ces caractères symptomatiques, parce que les malades n'avouent jamais spontanément la cause de cette métrite.

24° Thèse sur le spasme de la glotte, par M. Bacquias; Paris, août 1853.

On établit dans ce travail : 1° que le spasme de la glotte idiopathique existe non-seulement chez les enfants, mais aussi chez les adultes; 2° que dans les cas où il n'est pas idiopathique, tantôt il existe comme symptôme d'un maladie générale, et tantôt comme complication des affections du larynx ; 3° qu'il est la cause habituelle des symptômes graves qui se montrent quand il y a présence d'un corps étranger dans les voies aériennes. Ces différents points sont développés par M. Bacquias, qui les a appuyés sur des faits importants fournis par différents auteurs.

25° Thèse sur l'importance de l'appétit et la considération des fonctions digestives dans le traitement des maladies chroniques, par M. Guyot; Paris, août 1854.

On développe dans cette thèse les idées consignées dans les n°s 12 et 20 de la présente section, mais plus particulièrement envisagées dans leurs rapports avec la chlorose, l'hystérie, la tuberculisation et les scrofules.

26° Thèse sur la dyspepsie, par M. Donaudy; Paris, novembre 1844.

Même sujet que celui traité aux n°s 12 et 20.

27° Observations de névrite intercostale, par M. Courtin et par M. Foucart (*Gazette des hôpitaux*, 11 mai et 28 août 1847).

On donne des observations de névrite intercostale avec constatation nécroscopique, observations qui ont été recueillies dans mon service. On ajoute que deux cas semblables ont été observés dans le service de M. Guérard et de Valleix.

28° Bruits carotidiens dans les fièvres, par M. Parrot (*Gazette des hôpitaux*, 2 août 1855).

On démontre, à l'aide d'observations nouvelles, que les bruits carotidiens se montrent dans les fièvres comme dans la chlorose et l'anémie. On cite, entre autres cas, le fait d'un jeune homme qui présentait un bruit de souffle intense aux carotides et au premier temps du cœur pendant le cours d'une rougeole, lequel bruit disparut à la chute de la fièvre rubéolique, et avant l'alimentation même la plus légère.

29° De la pulvérulence des narines au point de vue séméiologique, par M. Parrot (*Gazette des hôpitaux,* 8 septembre 1855).

On confirme dans cette communication la théorie de la pulvérulence des narines donnée dans mon mémoire sur les maladies des vieillards. M. Forget, de

Strasbourg, ayant revendiqué pour lui la priorité de cette théorie, M. Parrot combat ses prétentions à ce sujet dans une note publiée par la *Gazette des hôpitaux* le 17 novembre 1855.

30° Thèse sur l'hypertrophie du cœur, par M. COUTTIN; Paris, mars 1856.

Cette thèse a pour but de confirmer ce que je crois avoir démontré dans le travail indiqué au n° 36 de la seconde section de cet exposé, à savoir : que l'hypertrophie du cœur est une lésion faite par la nature conservatrice pour proportionner la force de propulsion du cœur à l'intensité de l'obstacle que le sang éprouve à sa sortie des cavités cardiaques; qu'on ne meurt pas d'hypertrophie, mais malgré l'hypertrophie.

31° Des rechutes dans la fièvre typhoïde, par M. BARBRAU (*Gazette des hôpitaux*, juillet 1856).

M. Barbrau expose, dans cette communication, le résultat de leçons faites à l'hôpital Cochin ; il démontre, à l'aide d'observations détaillées, qu'un individu convalescent d'une fièvre typhoïde qui a duré trois septénaires peut immédiatement en contracter une seconde aussi bien caractérisée et aussi longue que la première ; ces rechutes, qui surviennent après l'intervention d'une cause morale, d'une fatigue physique, etc., surviennent plus souvent qu'on ne croit. Quand la convalescence de la première fièvre typhoïde est très-peu marquée, on ne la voit pas, et l'on confond alors les deux fièvres typhoïdes en une seule unité qui dure de quarante à cinquante jours. Je crois que la fièvre typhoïde qui dure quarante jours à l'état d'unité est une maladie fort rare. Il y aurait de la témérité à la nier complétement.

32° Thèse sur le choléra antimonial, par M. LACOLLAY; Paris, août 1856.

Le tartre stibié produit quelquefois, rarement, des évacuations bilieuses excessives par haut et par bas, qui s'accompagnent d'aphonie, de crampes, de faiblesse extrême, de petitesse du pouls, etc., qui peuvent entraîner la mort. J'ai donné dans mes cours le nom de *choléra antimonial* à cet ensemble de symptômes. M. Lacollay présente des observations de cette espèce de choléra, et passe en revue les autres accidents du tartre stibié.

33° Observations d'arthralgie ou de mélalgie, suivies de quelques réflexions critiques, par M. Barbrau (*Moniteur des hôpitaux*, 25 octobre 1856).

On présente ici une série d'observations de phthisies à la période colliquative, marquées par l'existence de ces douleurs de membres dont il a été question déjà au n° 40 de la section 2. On a substitué le nom de mélalgie à celui d'arthralgie, parce que cette dernière expression pouvait donner à comprendre que les douleurs susdites avaient leur siége dans les articulations, ce qui ne serait pas exact.

M. Barbrau réfute des objections tendant à attribuer à un médecin allemand du XVII° siècle, *Rosinus Lentilius*, la découverte de ces douleurs.

34° De la métro-péritonite puerpérale et de son traitement par le sulfate de quinine à haute dose, par M. Barbrau (thèse de Paris, août 1857).

Cette thèse, qui est un résumé de mes leçons cliniques à l'hôpital Cochin, est divisée en deux parties, une partie pathologique et une partie thérapeutique.

La partie thérapeutique est consacrée à l'exposition complète de la médication par le sulfate de quinine à haute dose.

La partie pathologique se compose de la description des différentes fièvres qui arrivent dans l'état puerpéral.

1° Il y a d'abord la fièvre puerpérale bénigne ou la fièvre de lait.

2° Puis vient l'exposition de la maladie appelée *fièvre puerpérale grave*, *péritonite*, *métro-péritonite*, etc. Cette seconde fièvre est symptomatique de différentes lésions phlegmasiques de l'utérus et des annexes, parmi lesquelles la péritonite tient le premier rang. La péritonite s'accompagne ordinairement de lymphangite, de phlébite, d'ovarite, etc., suivant les individus. Ces différentes lésions ne peuvent guère être diagnostiquées et ne sont reconnues qu'à l'autopsie.

La suppuration de la péritonite a lieu à la surface libre du péritoine ou à sa surface adhérente.

La péritonite, sous le rapport de la prédominance, est distinguée en forme péritonitique ou en forme cardiaque ; cette dernière tient à une complication habituelle de la maladie, qui est l'existence de caillots fibrineux dans le cœur.

La péritonite puerpérale se développe dans le premier septénaire qui suit l'accouchement.

3° La troisième espèce fébrile présente l'apparence d'une fièvre rémittente grave; elle est symptomatique d'une phlébite avec abcès métastatiques. C'est celle que Dance a décrite; elle survient après le premier septénaire qui suit l'accouchement.

35° Étude sur la dothiénentérie, par M. Blachez (thèse de Paris, 1858).

Dans cette thèse, on insiste sur plusieurs points de la dothiénentérie signalés dans mes leçons cliniques.

Entre autres choses, je noterai l'influence fréquente des causes morales dans la production de la dothiénentérie; l'existence des bruits de souffle carotidiens, l'analgésie, comme symptôme; la dilatation du cœur, la congestion vasculaire de tous les tissus, même des muscles, comme lésions anatomiques de la maladie, tenant à l'atonie ou au laxum du système vasculaire.

Il y a un symptôme de la dothiénentérie sur lequel M. le professeur Piorry a appelé le premier l'attention, c'est une éruption furonculaire des fesses. Cette éruption tient au contact des matières diarrhéiques, et se montre toutes les fois que le malade a des selles involontaires et qu'il reste en contact avec elles. Le liquide diarrhéique jaune de la maladie a une action particulière pour produire ces petits furoncles, qui ont la plus grande ressemblance avec l'éruption intestinale. Il y aurait donc là une raison de plus pour admettre que les éruptions agminées ou isolées de l'intestin résultent du contact sur l'intestin du même liquide qui est produit sur la peau des fesses. C'est une éruption spéciale de la peau des fesses et de la membrane muqueuse de l'intestin, produite par un liquide spécial.

Quel est ce liquide? Évidemment de la bile, pour la plus grande part, mais une bile spécialement altérée. Or, comme cette bile ne peut pas s'altérer toute seule, il s'ensuit qu'elle accuse une affection du foie portant sur la sécrétion biliaire; et comme, dans la fièvre typhoïde, le sang est altéré, et ne contient pas une fibrine parfaitement normale, on peut mettre cette lésion du liquide sanguin sur le compte du foie, dont la fonction hématosique serait altérée.

Le foie serait donc un viscère primitivement atteint dans la dothiénentérie; d'un côté il sécréterait une bile altérée, de l'autre il élaborerait un sang vicié dans son élément fibrineux.

36° De la clinique en général et de la pratique nosocomiale comparée à la pratique civile, par M. Blachez (*Gazette des hôpitaux*, 6 juillet 1856).

C'est la reproduction d'une leçon clinique faite, à l'hôpital Cochin, sur les différences que présente la médecine nosocomiale comparée à la médecine civile.

Dans la médecine nosocomiale, il y a des maladies qu'on n'a guère l'occasion de rencontrer : telles sont la goutte, la colique néphrétique, etc.

Les causes sont difficiles à enregistrer, personne n'étant là pour donner des renseignements suffisants sur ses antécédents.

Les symptômes sont aussi très-difficiles à connaître. Le malade étant le plus souvent inconnu, on ignore, par exemple, quel est le volume ou la fréquence normale de son pouls ; on ne peut distinguer une saillie pathologique du thorax d'une saillie pathologique, etc.

Même difficulté pour savoir le degré de tolérance du malade pour tel ou tel médicament.

L'avantage incontestable de la médecine nosocomiale est la facilité des études nécroscopiques.

37° Des caillots fibrineux du cœur comme cause de mort dans les phlegmasies, par M. Roquès (thèse de Paris, août 1858).

On montre la formation facile des caillots fibrineux du cœur, comme la conséquence toute naturelle de la prédominance de la fibrine qui caractérise l'état phlegmasique. La fibrine devient d'autant plus prédominante dans le sang phlegmasique que la proportion des globules est plus abaissée.

38° De l'emploi de la sabine et de la rue dans le traitement de la métrorrhagie essentielle, note par M. Gondouin (*Gazette des hôpitaux*, 2 décembre 1850).

Depuis longtemps je traite la métrorrhagie de la manière suivante : je donne une pilule de 5 centigrammes de poudre de sabine par jour. Si, au bout de trois jours, l'hémorrhagie n'est pas amendée, j'en donne deux par jour ; si enfin il n'y a pas d'effet favorable au bout de deux ou trois jours, je quitte la sabine pour la rue, que j'administre de la même manière et dans la même progression. Il est

fort rare que la métrorrhagie ne cède pas au commencement, sous l'influence des pilules de sabine données a la dose d'une par jour.

39° Du danger des inflammations de la peau dans l'anasarque, par M. Ball (*Gazette des hôpitaux*, 22 mars 1859).

Le danger si connu des inflammations cutanées dans l'anasarque s'explique par la tendance extrême du sang à la formation des caillots fibrineux dans le cœur. La coagulabilité du liquide sanguin tient à l'augmentation phlegmasique de la fibrine, qui prédomine facilement, par suite de l'abaissement antécédent du chiffre des globules et de l'albumine, lié à l'existence de l'hydropisie.

40° De la digitale au point de vue de son action sur le cœur, par M. Lecerf (thèse de Paris, mai 1859).

M. Lecerf confirme, à l'aide d'observations particulières, ce point de thérapeutique, que j'ai souvent exposé dans mes leçons cliniques, après Kinglake et d'autres auteurs, à savoir : que la digitale est efficace dans le traitement des maladies du cœur, en donnant au cœur un surcroît de force et de contractilité.

41° De l'emploi du carbonate de plomb dans le traitement de la phthisie pulmonaire, par M. Ball (*Gazette des hôpitaux*, 17 mai 1859).

Cette exposition d'une de mes leçons est la première publication du traitement qui consiste à opposer la cachexie ou l'*imprégnation* saturnine à la tuberculisation pulmonaire. Je continue l'emploi de ce traitement non plus à titre d'essai, mais comme moyen suffisamment sanctionné par l'expérimentation clinique.

42° Considérations sur les tubercules pulmonaires, par M. Ball (*Gazette des hôpitaux*, 1859).

On insiste sur plusieurs points importants de l'histoire de la tuberculisation pulmonaire, à savoir :

Que le ramollissement des tubercules arrive beaucoup plus tôt qu'on ne l'a dit ; mais, dans le commencement, il n'en résulte que de légères cavernules

suppurées, qui ne donnent pas lieu aux symptômes colliquatifs du troisième degré.

Certains signes physiques, tout physiques qu'ils sont, sont très-souvent incertains pour faire diagnostiquer les tubercules ; tels sont l'expiration prolongée, la diminution du murmure vésiculaire et la respiration rude.

Le symptôme le plus important, le plus grave, de la tuberculisation pulmonaire est l'expectoration des matières mucoso-purulentes, parce qu'elles tiennent à l'ulcération des cavernes. Quand la phthisie s'amende ou s'enraye, on le voit à la diminution de la matière expectorée.

Quand on trouve des signes physiques dans la phthisie, c'est que le mal est déjà avancé ; la lésion est toujours plus considérable qu'on ne l'avait cru ; l'autopsie montre ordinairement qu'on s'était trompé en moins.

43° De l'emploi du tartre stibié comme évacuant et comme sudorifique, par M. Paris (*Gazette des hôpitaux,* 4 août 1860).

On emploie avec avantage le tartre stibié dans ce double but, lorsqu'un embarras gastrique complique une affection rhumatismale due à un refroidissement. Les sueurs produites par les nausées et les vomissements viennent s'ajouter à l'évacuation gastro-intestinale, pour juguler cette maladie complexe.

44° De la faradisation employée comme agent résolutif dans les arthrites sub-aiguës, par M. Ball (*Gazette des hôpitaux*, 30 août 1860).

Chez deux malades dont il est question dans cette note, j'ai employé la faradisation avec l'excitateur à éponge, pour résoudre un engorgement articulaire qui résistait à la compression ; au bout de peu de temps, la résolution s'en est opérée. J'ai obtenu le même résultat, cette année, chez un homme qui avait une mono-arthrite du poignet gauche.

45° Considérations sur la métro-péritonite puerpérale. Thèse par M. Commenge; Paris, janvier 1860.

Dans ce travail, il s'agit surtout du traitement de la maladie par le sulfate de quinine à haute dose. On y trouve des observations de péritonite non puerpérale traitée par le même moyen.

Là se borne la série des publications extraites de mon enseignement et de mon service d'hôpital. Je n'ai pas indiqué dans cet *exposé* toutes celles qui ont paru ; je n'ai consigné que celles que j'ai jugées les plus importantes. Je remercie les auteurs de ces productions, de leur sympathique et savante coopération.

PARIS. — RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.

SUPPLÉMENT

SECTION I[re]

Travaux scientifiques.

52° Note sur la faradisation dans les engorgements inflammatoires du col utérin (*Gazette des hôpitaux,* 8 décembre 1860).

Les manifestations ordinaires de l'inflammation du col utérin sont, d'après M. Gosselin, l'hypertrophie, le flux muco-purulent et l'ulcération, qui prédominent suivant les individus et les cas. Or c'est précisément dans cet état morbide complexe que la faradisation a été employée.

Pour la pratiquer, on applique un excitateur à éponge sur le col utérin et un autre excitateur à éponge sur la région hypogastrique. L'on met alors la machine en action. Chaque séance dure cinq minutes et se répète tous les deux jours pendant six semaines environ.

Ce moyen donne de bons résultats, et doit être employé quand les autres moyens ne réussissent pas.

53° Note sur la vaginite puerpérale (*Gazette des hôpitaux,* 15 décembre 1860).

La vaginite puerpérale ressemble beaucoup à la vaginite virulente. Elle survient dans l'état de couches, comme les autres phlegmasies purulentes du bassin. Elle oppose, comme la vaginite de nature virulente, beaucoup de résistance au traitement qui consiste soit en cautérisations, soit en introductions de tampons astringents.

54° Note sur la mobilité utérine (*Gazette des hôpitaux*, 22 décembre 1860).

Cet état morbide de l'utérus n'a pas encore appelé l'attention. Il a été plutôt observé par les malades que par les médecins. Il est caractérisé par un mouvement de *va et vient* imprimé à l'utérus par les différentes secousses imprimées au corps dans la marche, la course, etc., et cette mobilité utérine tient tout à la fois au relâchement des ligaments utérins et au poids de l'utérus, qui surviennent après la grossesse et l'accouchement.

Cette mobilité utérine se combine ordinairement avec les différentes flexions ou déviations de l'utérus. L'on fait cesser tout à coup les douleurs auxquelles elle donne lieu en immobilisant l'utérus à l'aide d'un bandage, d'une ceinture ou d'un pessaire.

55° Mémoire sur la congestion cérébrale apoplectiforme (lecture à l'Académie de médecine, le 5 février 1860).

Ce mémoire a pour but de démontrer que toutes les congestions cérébrales momentanées ou passagères ne sont pas un symptôme d'épilepsie.

56° De la métropathie (leçon clinique; *Gazette des hôpitaux*, 21, 26 février 1861).

Je groupe sous le nom de *métropathie* toutes les lésions anatomiques et fonctionnelles de l'utérus. Le but de cette réduction fictive des maladies de l'utérus en une seule est de généraliser les symptômes utérins et de distinguer les affections de l'appareil utérin des maladies de l'estomac, du cœur, de la tête, etc.; car l'utérus malade éveille de nombreuses souffrances sympathiques immédiates ou médiates dans les organes importants du corps humain.

57° De la coqueluche (leçon clinique; *Gazette des hôpitaux*, 23 avril 1861).

Je viens confirmer dans cette leçon une idée émise déjà, en 1856, dans les *Archives générales de médecine* (cahier de septembre), à savoir, que la coqueluche est une phlegmasie sécrétante et purulente de la membrane muqueuse de l'*infundibulum* sus-glottique; que cette phlegmasie est contagieuse et n'attaque qu'une fois le même individu.

Cette idée nouvelle sur le siége de la coqueluche a été confirmée par le laryngoscope, à l'aide duquel on a constaté tous les caractères d'une phlegmasie de *l'infundibulum sus-glottique* sur une jeune fille de 16 ans atteinte de coqueluche contractée par influence contagieuse.

58° **De la diastole ventriculaire dans l'ordre de succession des mouvements du cœur** (*Gazette des hôpitaux*, 20, 22, 27 août 1861).

Je montre dans cette leçon, par des expériences faites sur la grenouille, l'anguille, la tortue et le cheval, que la diastole du ventricule a lieu au premier temps, qu'elle est suivie immédiatement de la systole ventriculaire pour constituer le mouvement complexe qu'on appelle *battement du ventricule.* Je développe les conséquences pathologiques qui se rattachent à ce fait physiologique.

59° **De l'abus du tabac considéré comme cause d'angine de poitrine** (communication faite à l'Académie des sciences le 9 juin 1862).

J'établis à l'aide de plusieurs observations que le tabac à fumer donne lieu à l'angine de poitrine. Ce point d'observation clinique est corroboré par les expériences antécédentes de M. le professeur Cl. Bernard sur la nicotine.

60° **Dissertation sur la cachexie exophthalmique** (Académie de médecine, le 19 août 1862).

Je cherche à démontrer, avec les observateurs allemands et anglais, que la triade symptomatique qui caractérise cette singulière maladie a pour base un état cachectique ou chlorotique.

61° **Notice sur les taches bleues de la fièvre typhoïde** (*Gazette des hôpitaux,* 15 novembre 1862).

Je signale ce fait singulier que les taches bleues de la fièvre typhoïde se montrent bien plus souvent chez les hommes que chez les femmes.

62° **Note sur le rhumatisme du muscle deltoïde, suivie de quelques réflexions sur les rhumatismes et rétractions musculaires** (*Archives générales de médecine,* décembre 1862).

Ce rhumatisme a été jusqu'à présent négligé par les pathologistes. La va-

riété des symptômes qu'il produit permet d'établir quatre degrés d'intensité dans la description du rhumatisme deltoïdien.

Je montre que le rhumatisme affecte surtout les muscles qui, comme le deltoïde, sont très-adhérents à la peau. Je montre enfin que dans les rhumatismes musculaires très-intenses, il y a une contraction permanente des muscles voisins qui a pour but d'immobiliser le muscle douloureux et de le mettre dans le relâchement.

63° Quelques réflexions sur le sphygnomètre cardiaque de MM. Chauveau et Marey (*Gazette hebdomadaire*, 12 et 19 décembre 1862).

Je cherche à démontrer dans cette dissertation que le tracé cardiographique obtenu dans les premières expériences de MM. Chauveau et Marey ne dépose nullement en faveur de la théorie ancienne, et qu'il ne peut être interprété dans tous ses points que par la théorie que j'ai émise depuis longtemps.

64° De la douleur hépatique dans la dothiénentérie (*Gazette des hôpitaux*, 10 janvier 1863).

Cette notice a pour but de démontrer un nouveau symptôme de la dothiénentérie, qui est une douleur hépatique provoquée par la percussion du foie. Cette douleur existe surtout à la région antérieure de l'organe hépatique.

65° Sur la contagion de la fièvre jaune (communication à l'Académie de médecine, le 26 mai 1863).

Cette dissertation a eu lieu à l'occasion des faits d'importation de cette maladie à Saint-Nazaire.

Je distingue l'infection proprement dite de la contagion miasmatique. Je montre que dans la contagion miasmatique, qui est celle de la fièvre jaune, la maladie n'atteint que la petite minorité de ceux qui ont eu des rapports avec les malades.

66° Du vomissement bilieux (*Gazette des hôpitaux*, 6 août 1863.)

Pour que le vomissement bilieux ait lieu, il faut absolument que la bile passe du duodénum dans l'estomac ; il faut aussi par conséquent qu'il y ait une dilatation momentanée de l'orifice pylorique. Le passage de la bile du duodénum

dans l'estomac est favorisé par la position horizontale du malade. Aussi le vomissement bilieux a-t-il lieu surtout le matin après le décubitus horizontal de la nuit.

67° Des cavernes calleuses (*Gazette des hôpitaux*, 6 août 1863).

J'établis que la *callosité* des cavernes tuberculeuses est une circonstance favorable de la tuberculisation pulmonaire.

68° Du défaut d'absorption du liquide des boissons dans le cancer pylorique (*Gazette des hôpitaux*, 1er septembre 1863).

La digestion dans le cancer pylorique n'est pas troublée ou anéantie seulement parce que les aliments ne pénètrent plus dans l'intestin ; elle l'est encore parce que les parois gastriques n'absorbent plus. Cela est mis en évidence par les faits signalés dans cette notice. On y voit que le liquide des boissons, ingéré même en petite quantité, était rejeté par ce vomissement, et que le patient était tourmenté par une soif inextinguible, à peu près comme dans le choléra.

69° Angine de poitrine causée par l'habitude de priser du tabac (*Union médicale*, 5 septembre 1863).

Il s'agit dans cette communication d'un sergent de ville affecté d'angine de poitrine, qui fut guéri de cette redoutable maladie aussitôt qu'il eut renoncé à l'habitude de priser.

70° Mouvements saccadés des lèvres et de la face dans la fièvre typhoïde (*Gazette des hôpitaux*, 3 octobre 1863).

Je signale un symptôme assez fréquent de la fièvre typhoïde, qui a été observé aussi par M. Bois de Loury.

71° Lecture sur la rage, à l'Académie de médecine, le 6 octobre 1863).

Cette communication a été faite à propos de l'excellent rapport de M. Bouley. Je montre que, dans la rage humaine, il y a des symptômes signalés par M. Bouley sur le chien, tels que le vomissement de sang, le sentiment de corps étrangers à la gorge, la boulimie, etc.; il y a une grande variété de prédominances symptomatiques dans la rage. Je signale dans la rage furieuse un durcissement extrême de la pulpe cérébrale.

72° De l'exacerbation vespérale des symptômes de la phthisie pulmonaire (*Gazette des hôpitaux*, 24 octobre 1863).

Il n'y a pas seulement exacerbation de la fièvre dans la phthisie le soir ; il y a encore souvent exacerbation de quelques signes physiques. C'est ainsi que des bulles caverruleuses peuvent ne pas exister le matin , et sont parfaitement constatées le soir.

73° Considérations sur l'asphyxie (*Arch. gén. de méd.*, janvier 1864).

Le mot *asphyxie*, qui, pour les anciens médecins, signifiait le degré le plus élevé de la syncope, s'emploie maintenant, par suite d'une déviation regrettable, pour désigner les différents genres d'enrayement et d'altération de la fonction respiratoire, qui produisent souvent l'asphyxie des anciens, c'est-à-dire le degré le plus élevé de la syncope.

Après avoir exposé une théorie nouvelle de la production de la syncope par les vices de l'hématose, je montre la nécessité de revenir à l'ancienne signification du mot asphyxie. Il faudrait donc reconnaître des asphyxies ou des syncopes graves produites par le froid, par l'ivresse, par la foudre, etc., et par les altérations de l'hématose ; ces dernières seraient divisées en deux genres : les vices de l'hématose, qui dépendent d'une insuffisance d'air (apnée), et ceux qui résultent d'un empoisonnement par les gaz inspirés (pnéotoxie).

Ce mémoire n'est que la première partie d'un travail étendu, dans lequel j'aborde plusieurs questions difficiles de physiologie pathologique.

74° Discours prononcés dans la discussion des mouvements du cœur, qui a eu lieu dernièrement à l'Académie, 12 avril, 31 mai, 5 juillet 1864.

Ayant attaqué un troisième tracé cardiographique présenté par MM. Chauveau et Marey à l'Académie de médecine, lequel tracé était tout différent des deux premiers tracés présentés à l'Institut, j'ai été mis dans la nécessité de défendre ma théorie des mouvements du cœur contre MM. Bouillaud, Béclard, Gavarret, Parchappe et Barth.

SECTION II

Leçons cliniques

rédigées et publiées par mes élèves.

46° **Sur le rhumatisme articulaire aigu**, par M. Paris (*Gazette des hôpitaux*, 5, 7 juin 1860).

Dans ce travail, on expose le diagnostic différentiel de l'endocardite, de la péricardite et du souffle cardiaque dû à l'aglobulie ; on fait l'histoire de la cardite rhumatismale : on montre que, si les Anglais ont constaté les premiers l'existence de la cardite rhumatismale à l'aide des faits nécroscopiques, c'est à M. Bouillaud que revient l'honneur de l'avoir popularisée à l'aide des constatations stéthoscopiques.

47° **De l'hystérie**, par M. Paris (*Gazette des hôpitaux*, 26 juillet 1860).

Cette leçon a pour but de montrer surtout que les symptômes de l'hystérie franche ou convulsive ont leur point de départ dans l'estomac malade.

48° **De la phthisie pulmonaire**, par M. Capelle (*Gazette des hôpitaux* des 9, 16, 25 juillet, 6 et 8 août 1861).

Cette leçon a pour but de signaler ou de préciser une foule de points de l'histoire de la phthisie pulmonaire. On revient ici sur les effets salutaires de la médication saturnine.

49° **De l'emploi des bains de valériane**, par M. Fort (*Gazette des hôpitaux*, 14 juin 1852).

On donne des observations tendant à démontrer les avantages des bains de valériane dans l'hystérie.

50° **De l'angine de poitrine**, par M. Fort (*Gazette des hôpitaux*, 15, 17 juillet 1862.)

On précise au point de vue de la physiologie pathologique les symptômes de

l'angine de poitrine. On montre que cette redoutable maladie est une lésion fonctionnelle du cœur qui se trouve tout à coup, et pour quelque temps, gravement enrayé dans sa marche et dans son action systolique. On revient dans cette leçon sur l'abus du tabac comme cause d'angine de poitrine.

51° Sur la névralgie lombo-abdominale, thèse par M. Mauduit (Paris, 1863).

On fait ici l'histoire de la névralgie lombo-abdominale considérée comme symptôme de métropathie.

52° De l'arthrite noueuse, par M. Gouraud (*Gazette des hôpitaux*, 19 juillet 1864).

Il y a une forme légère de cette maladie, caractérisée seulement par un gonflement peu marqué des petites articulations avec coïncidence de douleurs lancinantes. Chez beaucoup de malades, le mal s'arrête à ce degré léger, qui, par beaucoup de médecins, n'est pas accepté comme arthrite noueuse. Pour vingt de ces cas légers, on trouvera seulement un cas d'arthrite noueuse bien caractérisée, c'est-à-dire se présentant avec déformation ou luxation des jointures.

L'arthrite noueuse est une affection rhumatismale qui est produite par le séjour prolongé dans les lieux humides. Elle est endémique dans beaucoup de vallées, sur les bords des étangs ou des cours d'eau.

Paris. — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.